

Die Harnstauung des Prostata-Carcinoms

Eine Analyse von 100 Fällen

von

RENATE BOLDT
aus Erlangen

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
mit Poliklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. G. Hegemann

DIE HARNSTAUUNG DES PROSTATA-CARCINOMS.

Eine Analyse von 100 Fällen.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander Universität
zu
Erlangen - Nürnberg

Vorgelegt von
Renate Boldt
aus Erlangen.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. W.-D. Keidel
Referent: Priv.Do. Dr. med. A. Sigel
Korreferent: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 30. April 1965

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Literaturüberblick	1
2. Genetische Bedingtheit	3
3. Der vesikale Angriff der Harnstauung	6
4. Der supraveseikale Angriff der Harnstauung	10
5. Die renalen Folgen des supraveseikalen Angriffs	22
6. Rückbildungsfähigkeit und Therapie des supra- vesikalen "arnstaus.	25
7. Kombiniertes Stauungsmechanismus	30
8. Das Verhältnis von Ein - und Doppelseitigkeit, kein differentialdiagnostischer Hinweis	34
9. Zusammenfassung	36
10. Tabelle I	39
11. Literaturverzeichnis	40



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die Harnstauung des Prostata-Carcinoms.

Eine Analyse von 100 Fällen.

Die ärztliche Diagnostik hält Prostata-Hypertrophie und Prostata-Carcinom klar auseinander. Sie setzt jedoch die damit verbundene Harnstauung gleich, so als ob es derselbe Vorgang wäre, nur unterschieden durch gewebliche Benignität oder Malignität. In Wirklichkeit entsteht, lokalisiert und verhält sich die Harnstauung des Prostata-Carcinoms nur in ca. der Hälfte der Fälle ähnlich derjenigen der sog. Prostata-Hypertrophie, in der anderen Hälfte jedoch völlig konträr. Dieses andersartige Verhältnis darzustellen ist der Zweck dieser Untersuchung.

1. Literaturüberblick.

In der Literatur ist der unterschiedliche Harnstauungsmodus von Prostata-Carcinom und Prostata-Hypertrophie noch nicht exakt und speziell beschrieben worden. Die meisten Autoren, wie Wildbolz, Bibus, Keller, Staehler, Weyrauch, etc. sind sich darin einig, daß das Carcinom sehr schnell auf die Nachbarschaft übergreift, am frühesten im Bereich der Samenblasen und des Blasenbodens. Wildbolz spricht von einer "Umschnürung" der Ureteren, die zur Stauung und hydronephrotischen Prozessen führe.

Trotz vollständiger regelmäßiger Entleerung der Blase entwickle sich durch die Umschnürung der Harnleiter eine dauernde Harnstauung - und retention.

In dem Handbuch der Urologie von 1928 wird das Wachstum des Prostata-Carcinoms noch etwas näher beschrieben.

Das Carcinom infiltrierte vorwiegend in die Schleimhaut des Trigonums, so daß es oft schwer zu unterscheiden sei, wo die primäre Geschwulst saß, ob es zu einem Übergreifen eines Blasencarcinoms auf die Prostata, oder umgekehrt zu einer Infiltration der Blase durch das Prostata-Carcinom kam.

Auch in "Pack and Ariel" wird von der Ausbreitung des Prostata-Carcinoms in die Blasenwand mit resultierender Obstruktion der Ureterenorificien gesprochen. Das Fehlen von Residualharn bei der Katheterisierung sei irreführend.

Neben der subtrigonalen oder periureteralen Ausbreitung könne es ebenso zur Lokalausbreitung in die Urethra kommen, so daß der Miktionsmechanismus gestört wird und Harnretention und Niereninsuffizienz verursacht werden.

Übelhör und einige andere Autoren befaßten sich mit dem Problem der Asymmetrie der Harnstauung bei Prostata-Carcinom und Hypertrophie. Couvelaire und Foret stellten bei 1000 Untersuchungen 26 einseitige Erweiterungen der Harnleiter fest, davon waren 18 Prostata-Carcinome.

Bibus und Hohenfellner sprechen sogar von einer Frühdiagnose durch den einseitigen Aufstau.

Kraus wies darauf hin, daß es auch einseitige Harnleitererweiterungen bei der Prostata-Hypertrophie gäbe, wahrscheinlich durch vermehrtes Wachstum eines Seitenlappens.

Kremling fand vorwiegend einseitige Erweiterungen des pelvinen Ureters.

Kickham gibt gegenteilige Befunde an. Er fand bei seinen Untersuchungen über das Prostata-Carcinom 54,2% obstruktive Veränderungen direkt oder indirekt an den unteren Harnwegen mit entsprechenden Stauungsschäden. 47 mal war die Obstruktion beidseitig, nur 16 mal einseitig.

Alle diese Untersuchungen, Beobachtungen, Beschreibungen über die Ausbreitung des Prostata-Carcinoms geben nur ein verwaschenes Bild von der Art und Weise der Harnstauung, da dieses Thema niemals gesondert behandelt wurde. Das Besondere der Stauung, die Technik ihrer Feststellung und die Unterscheidungsmöglichkeit zum Stauungsmodus der Prostata-Hypertrophie sind aus der Literatur nicht genügend ersichtlich.

2. Genetische Bedingtheit.

Das Carcinom ist eine Erkrankung des prostatistischen Gewebes. Die Hypertrophie ist eine Erkrankung des paraprostatistischen Drüsengewebes, das sich auf Kosten der eigentlichen Prostata ausbreitet (Abb. 1).

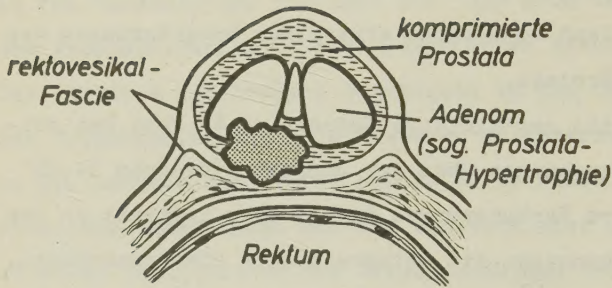


Abb.1 : Schema der großen Form des Prostata-Carcinoms, gekennzeichnet durch das primäre Neben - und sekundäre Zueinander von Carcinom und Hypertrophie.

Nach der maßgeblichen Ansicht vieler entsteht das Carcinom in der Regel peripher-randständig(1,2,3,4, u.v.a.), jedoch nicht notwendig dorsal. Dabei ist noch unentschieden, ob diese initiale Randständigkeit eine echte Prädispositionsstelle für die Entstehung des Carcinoms ist, oder ob sie nur eine Folge der zentrifugalen Expansion der paraprostatischen Innendrüse ist.

Das Carcinom imponiert als "große Form", wenn die hypertrophierte benigne Innendrüse mitexistiert, als "kleine Form", wenn sie fehlt(4). Erst diese

Einsicht hat das Verständnis für die sehr unterschiedlichen klinischen und anatomischen Verläufe des Prostata-Carcinoms gefördert. Die lange Zeit verbreitete Annahme, daß auch die benigne Hypertrophie eine eigene maligne Umwandlung erführe ist abzulehnen; sie wurde auch nie überzeugend belegt. Die Lehrbuchmeinung ist sich darin einig.

Das Carcinom infiltriert wie alle Malignome ohne rechtes System, so auch und bevorzugt natürlich in die nächste Umgebung, in die Samenblasen und den Blasenboden (Abb. 2).

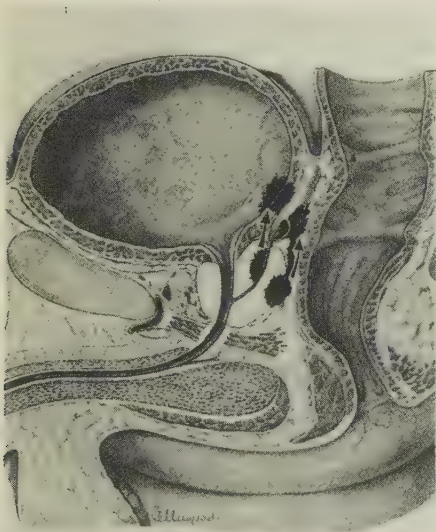


Abb. 2

Die kleine Form des Prostata-Carcinoms, diejenige ohne gleichzeitige sog. Prostatahypertrophie infiltriert bevorzugt und primär in die Region der Samenblasen und des Blasenbodens, wo die Harnleiter einmünden (aus 6).

Darin stimmt die Lehrmeinung überein (u.a. 3,4,5,6, 7,8,9,10,12). Auch der Blasen Hals kann mitbetroffen sein, exist jedoch relativ oft ausgespart, weil wahrscheinlich das paraurethrale Adenom, die Innendrüse, den Platz vorerst besetzt hält. Mit der Zeit wächst das Carcinom auch in die Hypertrophie hinein. Es entsteht dann die kombinierte, definitiv große Form des Prostata-Carcinoms, die den Harn wie die reine Hypertrophie am Blasen Hals staut.

Die kleine Form des Prostata-Carcinoms, also diejenige ohne benignen Gesellschafter, staut den Harn dagegen in der Regel unter Umgehung der Blase (Tab.1). Dieser große Unterschied im Angriffspunkt der carcinomatös-prostatistischen Harnstauung ist wenig bekannt und nirgends speziell beschrieben worden. Es ist nicht so, daß wir völlig neue Befunde vorzuweisen hätten, und alles was wir ermittelten, ist, jedoch nur in einem casuistischen Sinne, bereits bekannt. Das Typische, Charakteristische jedoch ist kaum irgendwo klar dargestellt worden, und es kann deshalb hier eine gewisse Originalität der Description beansprucht werden.

3. Der vesikale Angriff der Harnstauung.

Dieser Modus der Harnstauung, der typisch für die Prostata-Hypertrophie ist, wird überwiegend von der

großen Form des Prostata-Carcinoms verfolgt(Tab.1).

Bei der sogenannten großen Form des Prostata-Carcinoms handelt es sich,um noch einmal eine genaue Definition zu geben,um das primäre Nebeneinander von Carcinom und Hypertrophie,wobei es dann erst sekundär zu einer Vermischung kommt,indem das Carcinom in das Adenom hineininfiltiert.Diese gewebliche und formative Kombination überwiegt zahlenmäßig innerhalb der Morbidität des Prostata-Carcinoms(Tab.1a-c).

Die Konkordanz von Hypertrophie - und Carcinomalter wirkt sich aus.

Die große Form des Prostata-Carcinoms wird durch die Beteiligung des benignen Gesellschafters nachgewiesen.Man tastet rektal die konvexe,für die Hypertrophie charakteristische Form, die von harten,höckrigen,unregelmäßigen Anteilen unterbrochen ist.Diese Anteile sind das Objekt für die Biopsie.Das Cystogramm,eine Beigabe der Ausscheidungsurographie,zeigt die typische gleichförmige Hebung des Blasenbodens (Abb.3). Die Cystourethroskopie ergibt das Bild von überwiegend glatten,konvexen Konturen des Blasenhalses,wie sie für das Adenom typisch sind,so daß überhaupt kein oder zumindest lange Zeit kein Hinweis für die carcinomatöse Mitbeteiligung besteht (3).Hierher gehören auch jene kongestionierten Carcinome, die infolge der Kongestion zeitweise palpato-

risch in der Hypertrophie aufgehen und deshalb irrtümlich anoperiert werden(9,10,11).

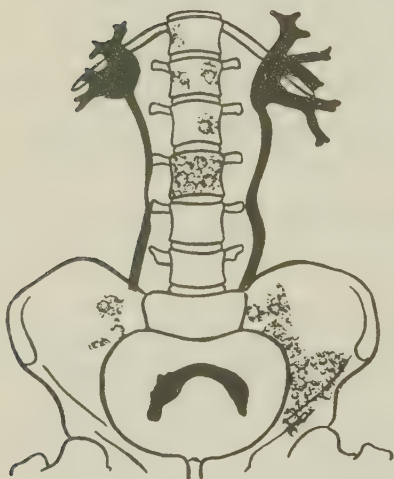


Abb.3

E.M.76J.,1960/IV.
AUR n.40! :Große
Form des Prostata-
Carcinoms,Hebung
des Blasenbodens.
Osteoplastische
Metastasierung.

Die Stauungspotenz dieser großen Form des Prostata-Carcinoms äußert sich darin, daß der maligne Partner den primär benignen Blasenhalssprozeß forciert, die Blasenmündung rigidisiert und damit die Blasenmuskulatur beschleunigt dekompenziert. Trotzdem kommt es viel weniger zu jenen hohen Graden von globaler Blasendistension, welche die fortgeschrittene benigne Hypertrophie charakterisieren.(18). Auch die zuge-

hörige Beteiligung des Blasenbodens mit Distraktion und Elevation der Ostien, die säulenartige, zigarrenförmige Darstellung des pelvinen Harnleiterabschnittes, dieses für die Harnstauung der Prostatahypertrophie gesicherte Bild- bietet die gemischt maligne-benigne bedingte Obstruktion des Blasenhalses nur selten. (Tab.1c'), (Abb.4).

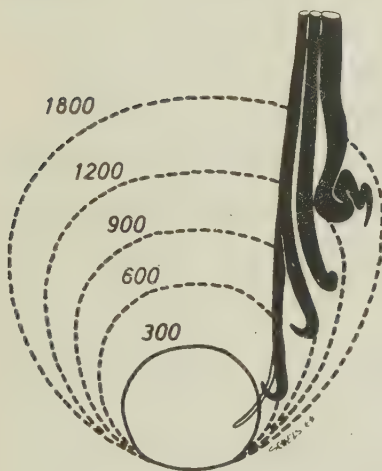


Abb.4

Diese Abb. soll in gedrängter Form die Morphologie der Harnstauung aus benigner prostaticher Ursache darstellen. Dabei ist die Höhe des tonisierten Restharns von entscheidender Wichtigkeit. Die Blase dilatiert nach allen Seiten. Die Ostien rücken deshalb auseinander und höher, konform mit der Höhe des Restharns. Von einem gewissen Distensionsgrad an geraten die Ostien soweit nach außen, daß die normalerweise medial gerichtete Kurvatur des terminalen Harnleiterabschnittes sich in eine lateral gerichtete pervertiert. Zugleich wird

der Harnleiter mit zunehmender Elevation überflüssig lang. Diese überflüssige Strecke nimmt zwangsläufig Serpentinform an und behindert zusätzlich den Harnstrom. Die Verhältnisse der Prostatahypertrophie werden hier dargestellt, um die Gegensätzlichkeit der carcinomatösen Situation zu betonen.

Denn diese Entwicklung braucht Zeit, in Jahren, nicht in Monaten zu messen, soviel Zeit, daß vorher schon das Carcinom paraprostatisch den Blasenboden infiltriert und damit dessen Beteiligung an der vesikalen Distension verhindert. (s. Abschnitt 7). Außerdem ist es, als ob der am Blasen Hals topisch vorgeschaltete benigne Anteil die lokale Auswirkung des malignen. bremse. Die Mehrzahl dieser Fälle gewinnt weitgehend normale Blasenfunktion, d.h. Restharnfreiheit allein durch die Hormontherapie, so daß die Stauungspotenz am Blasen Hals also hauptsächlich auf den carcinomatösen Anteil zurückgeht. Die Begründung liegt in der Wirkung der Östrogene, die die benigne Hypertrophie substanziell nicht reduzieren, sondern bestenfalls die Muskulatur der Blase in begrenztem Umfang und auch in begrenzter Dauer tonisieren.

4. Der supravvesikale Angriff der Harnstauung.

Überwiegend, jedoch nicht ausschließlich ist es die kleine Form des Prostata-Carcinoms, welche den Harnstrom bereits supravvesikal staut. Das Malignom, das jetzt ohne benigne Zwischenstation ist, infiltriert direkt in die Samenblasen und den Blasenboden. (Abb. 2). Auf diese Weise geraten die Ostien in den infiltrierten Bezirk hinein, bzw. erreicht das Infiltrat die Ostien. Die Stenose der Harnleitermündungen ist daher charakteristisch

für die Stauungspotenz dieser Prostata-Carcinome. Der Blasenhals dagegen bleibt fast unbeteiligt und wenn, dann mehr irritativ als obstruktiv. Der Umstand, daß der Blasen- hals außerhalb des pathologischen Vorgangs bleibt, täuscht den Patienten lange Zeit über seine Krankheit hinweg, täuscht aber auch die ärztliche Vorstellung, welche herkömmlicherweise die Symptome des Prostata-Carcinoms mit denen der Hypertrophie gleichsetzt.

In Wirklichkeit fehlt der Restharn, treten die Hilfs- mechanismen der Harnblase gar nicht in Erscheinung, steht die Dysurie nicht im Vordergrund und entwickelt sich der renale Stauungsschaden fast unbemerkt.

Völlig unbemerkt entwickelt sich der renale Stauungs- schaden aber, wenn der Prozeß einseitig abläuft. Dagegen kommt es zu den Zeichen der progredienten Niereninsuf- fizienz, wenn der Prozeß doppelseitig stattfindet.

Die Einseitigkeit des Prozesses kennzeichnet somit quantitativ geringere Grade der Infiltration, die Doppel- seitigkeit höhere Grade. Nicht ein vermeintlich pathogenetisches Prinzip herrscht hier (14), sondern nichts als Stadium und Willkür des Malignismus (s. auch S. 34).

Wie beweisen wir diese Thesen, die, gelegentlich angedeu- tet (4, 5, 8, 12), kein Lehrbuch präzise mitteilt? Es handelt sich dabei um eine ganz einfache Methode, so daß man sich fast geniert, diese Methode anzugeben bzw. zu wiederholen.

Es sind die Spätaufnahmen der Ausscheidungsurographie, das weithin unterschätzte diagnostische Äquivalent des tubulären Rückstauungsschadens(Abb.5-9)(13).

Die Methode wird deshalb weithin unterschätzt, weil der Zusammenhang zwischen Kontrastmittelsekretion, Harnstauung und Fotogenität in der Praxis wenig geläufig ist. Da die Urografie die zentrale Untersuchungsmethode für unser Thema ist, gehen wir auf das Wichtige kurz ein. Die Sekretion des Kontrastmittels ist eine tubuläre Leistung, gebunden an normale Druckverhältnisse, wie alle tubulären Funktionen. Eine Harnstauung erhöht den Druck im Hohlraumssystem der Niere. Darunter leidet auch die Kontrastmittelsekretion. Sie setzt verspätet ein. Die üblichen Aufnahmezeiten nach 10' und 15' berücksichtigen die Verspätung nicht, und es ergibt sich vermeintlich eine stumme Niere. Spätaufnahmen dagegen widerlegen nicht nur die irrtümlich angenommene Funktionslosigkeit. Sie objektivieren auch die Dilatation des Hohlraumssystems einschließlich der Harnleiter. Da die Fotogenität der Urografie an ein Mindestvolumen gebunden ist, kommt die Dilatation dem photographischen Effekt zugute, wenn auch die Kontrastmitteldichte nicht in die Augen springt, der anatomische Aufschluß ist gut vorhanden. Pathophysiologie und Pathologische Anatomie der Harnstauung werden so gemeinsam und mit dem gleichen Verfahren erkundet. „Das hervorsteckendste urographische Merkmal für unser Thema: die Diskrepanz zwischen

dem normalen Cystogramm und den erweiterten Harnleitern.

Wenn wir im Folgenden nicht die Original Röntgen-Bilder vorweisen, sondern Zeichnungen, streng korrekt den Röntgen Bildern nachgeformt, so hat dies rein wirtschaftliche und drucktechnische Motive. Die formgetreue Wiedergabe ist authentisch.

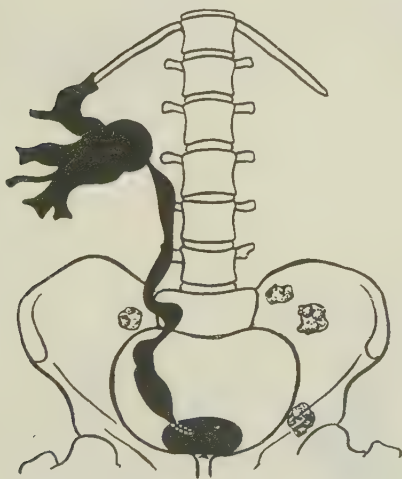
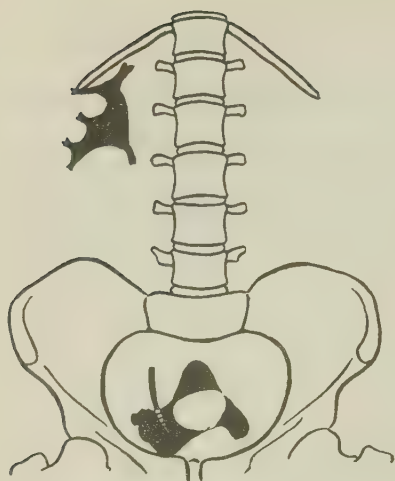


Abb. 5: B. P., 74 J., 1953
AUR n. 40': Typisches Beispiel der doppelseitigen Ostienstenose. Linke Niere urographisch stumm, auch in Spätaufnahmen. Rechts mittelgradiger Rückstau. Kapazität der Harnblase normal. Kein Restharn. Osteoplastische Metastasen.

Abb.6



Sch.K., 62J., 1962/VII
 Rektalbefund: Große Hypertrophie mit harten Knoten. Große Form des Prostata-Carcinoms, histologisch objektiviert.
 AUR n.40': Blasenboden gehoben, Restharn 260ccm Großer Blasenstein. Rechts normale Uro- und Nephrographie. Links keine Kontrastmittelsekretion, auch nicht in Spätaufnahmen. Carcinomatöse Infiltration des Trigonus mit Stenosierung des linken Ostiums. Nach 6-monatiger Hormontherapie stellt sich die linke Niere urographisch wieder dar.

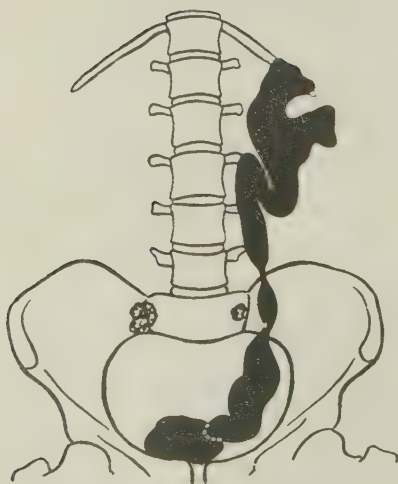


Abb.7

D.F., 63J., 1962/X
 AUR n.120': Doppel-seitige Ostienstenose. Rechte Niere urographisch stumm. Hohlraumssystem der linken Niere stark erweitert, einschließlich Harnleiter hyperplastisch dilatiert bis zum Ostium. Kapazität der Blase normal. Kein Restharn. Osteoplastische Metastasen.

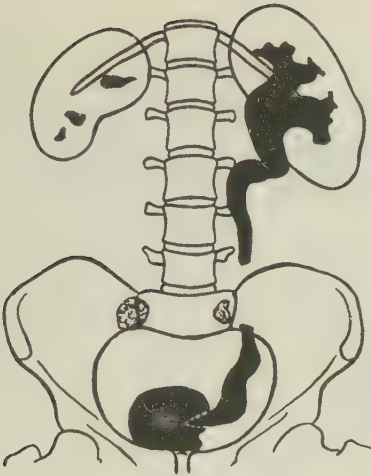


Abb.7a

1963/VII:nach 9-monatiger Hormonbehandlung.
AUR n.40':Die rechte Niere sezerniert wieder Kontrastmittel.Die Dilatation der linksseitigen Harnwege ist geringer geworden.

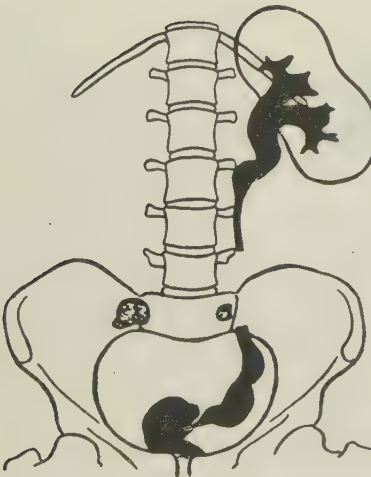
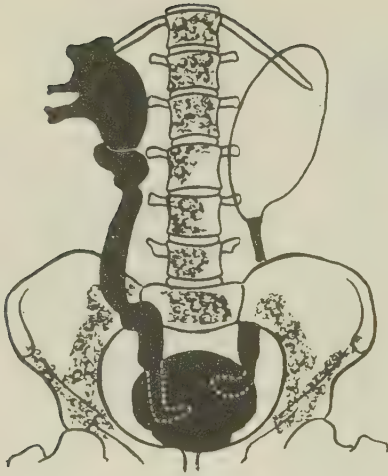


Abb.7b

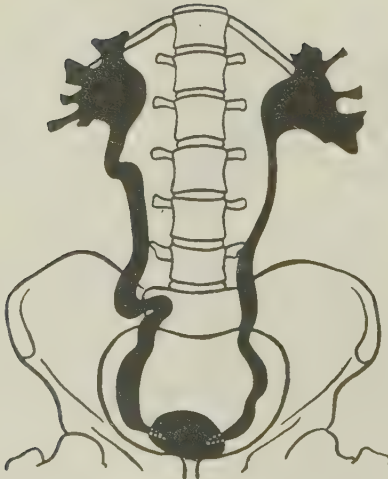
Die gleiche AUR n. 120':Die Kontrastmittelsekretion nimmt ab,so die Besserung des tubulären Stauungsschadens beweisend.Die verstärkte Dilatation des terminalen Harnleiterabschnittes im Vergleich mit der Aufnahme nach 40' zeigt, daß die Objektivierung der Dilatation von der Menge des sezernierten und transportierten Kontrastmittels abhängt.

Abb.8



F.H., 62J., AUR n.120':
Doppelseitige Ostien-
stenose infolge Infil-
tration des Trigonums.
Normale Kapazität der
Blase. Linke Niere fast
komplett urographisch
stumm. Hohlraumsystem
der rechten Niere stark
erweitert. Harnleiter
hyperplastisch. Terminale
Abschnitte beiderseits
aufgetrieben. Osteo-
plastische Metastasie-
rung.

Abb 9a



R.J., 69J., 1960/II
AUR n.120': Vorher un-
klare Darstellung. Ka-
pazität der Blase re-
duziert. Harnleiter-
mündungsstenose beider-
seits. Mittelgradige Di-
latation der Harnwege
beiderseits. Diagnose:
Prostata-Carcinom, durch
transurethrale Biopsie
objektiviert. Rektaler
Palpationsbefund un-
charakteristisch.



Abb.9b

Die gleiche Urographie
nach 360':
Die Dilatation der
Harnleiter erweist sich
deutlicher, weil in-
zwischen mehr Kon-
trastmittel sezer-
niert wurde.

Daß das Carcinom nicht irgendwo extravasikal, sondern unmittelbar die Wand des Trigonums angreift, belegt die unverkürzte Länge des dilatierten terminalen Harnleiterabschnittes. Dies ist erkenntlich am Fehlen jeglicher Distraktion der Ostien, also normaler Abstand der beiden Harnleitermündungen, dies auch als deutlichster Gegensatz zum Stauungsmechanismus der benignen Hypertrophie. Nicht der Harnleiter selbst wird infiltriert, sondern der Blasenboden und damit auch die Harnleitermündung.

Was effektiv als Harnleiterpathologie imponiert, ist eine umschriebene Blasenbodenpathologie (Abb. 10). Parallelen liefert das Collum-Carcinom.



Abb. 10

Obduktionspräparat eines Patienten, der an Urämie starb, bedingt durch doppelseitige Harnleitermündungsstenose als Folge eines Prostata-Carcinoms, das in typischer Weise das Trigonum infiltrierte. Blase normal groß.

Das Collum-Carcinom breitet sich sehr rasch auf die Parametrien aus. Die mittlere Häufigkeit liegt dabei bei 56%. Durch die Infiltration der Parametrien gelangt das Carcinom auch zu den übrigen Organen des kleinen Beckens. In erster Linie wird hierbei die Blase von außen ergriffen und zwar im Bereich des Trigonums. Es kommt also analog zur Harnstauung beim Prostata-Carcinom zu einer extravasikalen Stenose der Harnleitermündungen bei normal großer Blase. Man findet daher bei länger bestehenden Collum-Carcinomen und bei den meisten Obduktionsbefunden eine Hydro- und

Pyonephrose, und die Urämie ist auch beim Collum-Carcinom die unmittelbare Todesursache.



Collum-Carcinom in
Analogie zum Prostata-
Carcinom:
Analogie d.h. normale
Blase und Ostienstenose.
Linke Niere bereits
urographisch stumm.

Die ältere Literatur kannte die Infiltration des Blasenbodens(7).Die damalige therapeutische Machtlosigkeit hat die Morphologie schneller und vor allem unverwandelt vor Augen geführt.In der Neuauflage des CAMPBELLschen Lehrbuches(=,S.1182,II)schreibt ein Kenner wie SCOTT unverständlicherweise,die Blase sei "irgendwie immur"gegen carcinomatöse-prostatische Infiltration.

Das cystoskopische Bild kann noch lange täuschen, d.h. der Blasenboden zeigt sich lange Zeit cystoskopisch fast unverändert, während die Ostien schon stenosiert sind. Die fehlende oder erschwerte Sondierbarkeit der Ostien ist jedoch vorhanden und trägt zur Klärung bei. Sie ist insbesondere dort schwierig, wo Kongestionierung des Palpationsbefundes die Carcinomdiagnose verschleiert (11). Prostata-Carcinome, welche über das Trigonum in die Blase hineinwuchern, verwechselbar mit Blasentumoren, sind nicht typische, sondern extreme Beispiele des supravescikalen Harnstaus (Abb. 11, 12)

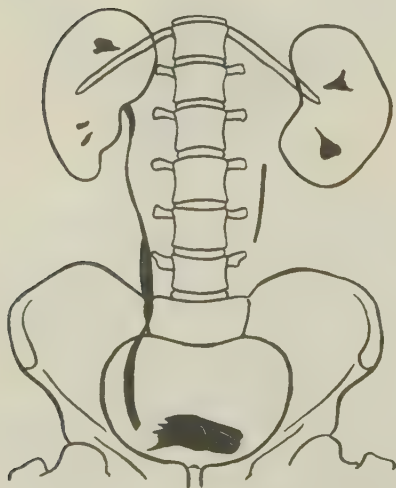


Abb. 11a

R.B., 62 J., 1957/II
AUR n. 40': massive
Dysurie. Prostata-
Carcinom in die
Blase infiltrierend,
cystoskopisch nachge-
wiesen. Rechtes Ostium
nicht passierbar, links
erschwert.

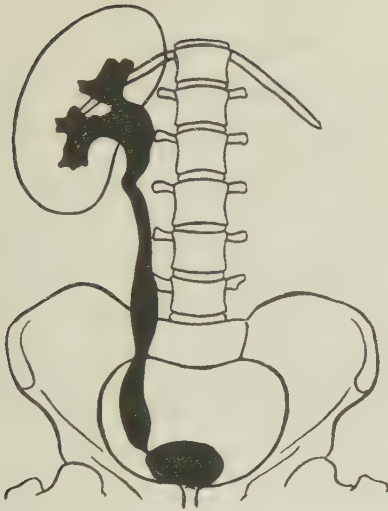


Abb. 11b

R.B., 62 J., 1957/VI
 AUR n. 120': Linke
 Niere inzwischen uro-
 graphisch stumm. Rech-
 ter Harnleiter ter-
 minal stenosierte.
 Patient starb 1957/X.

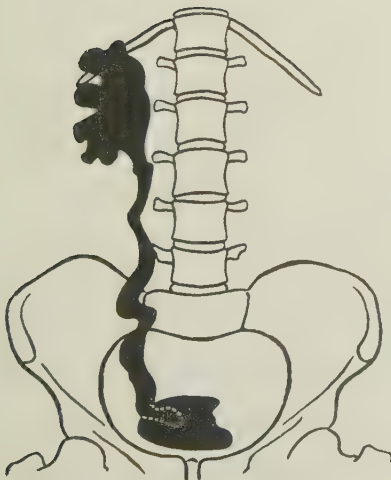


Abb. 12

H.B., 76 J., 1959/VIII
 AUR n. 120': Linke
 Niere urographisch
 stumm. Rechter Harnlei-
 ter terminal stenosi-
 tiert. Differenzierung
 zwischen Blasen- und
 Prostata-Carcinom nur
 durch transurethrale
 Gewebeentnahme. Prosta-
 ta-Carcinom in die
 Blase hineinfiltriert.
 Hormonrefraktärer Fall.
 Patient starb wenige
 Wochen später zuhause.

5. Die renalen Folgen des supravvesikalischen Angriffs.

Im Prinzip ist es die gleiche Druckerhöhung wie beim vesikalischen Angriff der benignen Hypertrophie auch. Es ergeben sich nur graduelle Unterschiede, in erster Linie in dem viel schnelleren Tempo des Funktionsrückganges beim Prostata-Carcinom. Da die Hilfsmechanismen der Blase unbeteiligt bleiben, sind die Nieren dem erhöhten Druck von allem Anfang an ausgesetzt. Außerdem ist es nicht eine intermittierende, mit dem Blaseninhalt wechselnde, sondern eine permanente Druckerhöhung. Die Drosselung der Harnleitermündungen besteht unabhängig vom Füllungsgrad der Blase ohne Unterbrechung fort. Das elastische Moment, das Ab- und Zugehen, das den renalen Funktionsuntergang als Folge der benignen Prostatahypertrophie prolongiert, fehlt beim supravvesikalischen Stau des Prostata-Carcinoms. Die Pathologie ist hier mechanisch härter, brutaler in einem mechanischen, unerbittlicher in einem teleologischen Sinne.

Die Ausscheidungsurographie bestätigt sich als optimale Methode, Form und Funktion des pathologischen Prozesses in einem zu erfassen. (s. auch S. 12). Sie objektiviert nicht nur den hochgradigen Funktionsrückgang, kenntlich an der eingeschränkten bis fehlenden Kontrastmittelsekretion, sie objektiviert indirekt auch das schnelle Tempo dieses Rückgangs, indem sie das gesunde Geschwisterorgan in unseren sämtlichen Fällen ohne kompensatorische Hypertrophie nephrographisch darstellt, d. h. die Weichteil-

kontur der Niere durch Kontrastmittelanreicherung in normaler Gestalt nachzeichnet. Im Gegensatz dazu läßt der Stauungsprozess den Harnleitern Zeit, hyperplastisch zu reagieren, sichtbar an Schleifen- und Knickbildung. (Abb. 10)

Ob dies ein Gegensatz ist, oder ob es nur eine mögliche Kasuistik unter vielen ist, bleibt offen, weil es weder für die kompensatorische Hypertrophie des Nierenparenchyms noch für die Hyperplasie der Harnleiter zeitliche Normen gibt. Niemand weiß genau, wieviel Zeit zu solchen geweblichen Sekundärreaktionen erforderlich ist. Außerdem spielen dabei individuelle Verschiedenheiten, Abhängigkeit vom Lebensalter, Konstitution, Zustand der Gefäße und andere Dinge eine Rolle.

Die Hyperplasie, auch röntgenologisch mehrfach dokumentiert (Abb. 5, 7, 8, 9), setzt Doppelseitigkeit des Prozesses voraus, denn im Falle des einseitigen Staus verhindert das nicht gestaute Geschwisterorgan, daß das gestaute überbeansprucht wird. Es fehlt hierbei der gleichbleibende permanente Überdruck als Voraussetzung der Hyperplasie. Die Paarigkeit eines Organs spielt dabei eine Rolle, denn sie modifiziert die endogene Gegenregulation auf eine mechanische Störung maßgeblich. Die Fähigkeit zum Widerstand und zu den daraus resultierenden Veränderungen wird unter der nunmehr zu vermehrter Tätigkeit angeregten Funktion des gesunden Geschwisterorgans nicht genügend provoziert und strapaziert.

Doppelseitigkeit des Prozesses beeinflusst entscheidend

die Quantität des Harns, nicht nur die Qualität, und zerstört damit den letzten regulatorischen Ausweg. Die Polyurie, geläufiges Symptom des tubulären Rückstauungsschadens bei der benignen Prostat hypertrophie, ist beim doppelseitigen supravessikalischen Harnstau viel weniger ausgeprägt. Dieser Unterschied ist eine Folge der stark verkürzten Stauungsstrecke. Die dilatierte Blase, Behälter und Entleerer für erhebliche Flüssigkeitsmengen, damit zugleich Hilfsregulator des Harnstaus, entfällt funktionell, wenn der Stau supravessikalisch angreift. Das stark verminderte Fassungsvermögen des Hohlraumsystems verkraftet nicht das erhöhte Angebot an Flüssigkeit. Das Flüssigkeitsangebot wiederum ist erhöht, weil der pathologische Druck die physiologische Wasserrückresorption einschränkt. Der Überdruck wirkt schnell zurück auf das glomeruläre System. Die Menge des Primärharns nimmt folglich ab. Der Blutdruck steigt konform an. Fast alle dieser urämischen Patienten hatten ihre Hypertonie. Doppelseitigkeit des - zeitlich variablen - Prozesses führt daher notwendig in die Urämie. Es ist dies eine echte Urämie, nicht erst eine terminale wie bei der unbehandelten Prostatahypertrophie, wo der erhöhte Flüssigkeitsverlust infolge mangelnder Rückresorption den Patienten exsikkiert und über den Wassermangel sekundär erst urämisch macht. Den Carcinom-Patienten ist mit vielen Infusionen nicht zu helfen. Die Diurese läßt sich nicht beliebig steigern, weil vor allem die Blase fast unberührt bleibt. Erhalten sie

wesentlich mehr Flüssigkeit als ihre Nieren Harn produzieren und ihre Harnwege transportieren, dann geraten sie unausweichlich in das Lungenödem, was wiederum die Durchblutungsnot der Nieren erhöht und die Urämie katalysiert. Denn jede Harnstauungsniere geht aus mechanischen Gründen - erhöhter Druck im Sinus, wo die Nierenarterien sich aufteilen - mit relativer Kompression der Gefäße einher(22). So wenig wie sonst bei permanenter Harnstauung, d.h. noch weniger, weil die Merkmale des Malignen unabhängig von der Harnstauung hinzukommen, - ist der Vorgang aufzuhalten oder gar reversibel.

6. Rückbildungsfähigkeit und Therapie des supravessikalischen Harnstaus.

Sämtliche 20 Fälle mit doppelseitiger Rückstauung, kenntlich an aufgehobener oder verzögerter Kontrastmittelsekretion und Harnleiterdilatation, starben binnen 6-20 Monaten. Niereninsuffizienz und Tumorkachexie wirken dabei zusammen. Der cytostatische Effekt der Östrogene holt die Progredienz des Stauungsmechanismus nicht schnell genug ein(5). Der großartigste biologische Fortschritt, den die nicht operative Krebstherapie zu verzeichnen hat, scheitert an rein mechanischen Verhältnissen. Nur leichte oder mittlere Grade doppelseitiger Stenosierung sind effektiv zu verlangsamen, wie Kontrollurographien zeigen

(Abb.9 a-b)(5).Dagegen demonstrieren einseitig stenosierte Fälle gut den Effekt der Hormonbehandlung. Nicht wenige zeigen einige Monate später wieder eine normale Urographie.Der Schluß ist berechtigt,daß der Block dann doch nicht sehr lange bestand(Abb.6,7,13).

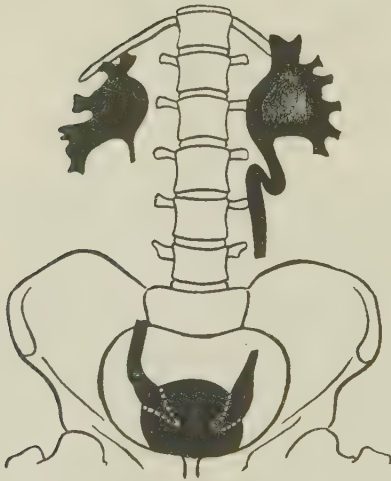


Abb.13

K.H., 55 J., 1961/IX.
Kombinierter Stauungsmechanismus,
am Blasenhals, kenntlich am Rest-
harn von 700 ccm, und an den Ostien,
kenntlich an doppelseitiger Harn-
leitermündungsstenose.

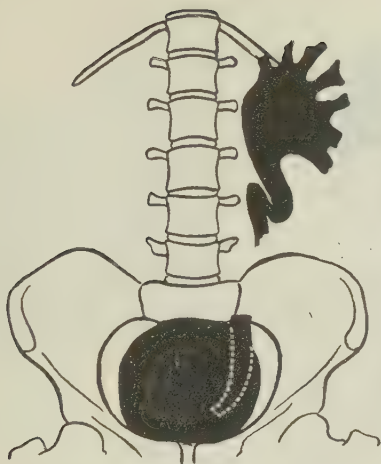


Abb. 13 a

Rechte Niere urographisch stumm, auch noch nach 360°. Hohlraumsystem der linken Niere erweitert. Harnleiter terminal stenosierte. Diagnose durch transurethrale Gewebeentnahme objektiviert.



Abb. 13 b

Nach transurethraler Resektion, Orchiektomie, Hormontherapie.
1961/XII: AUR n. 40°:
Rechte Niere scheidet Kontrastmittel aus.
Linkes Hohlraumsystem noch mittelgradig dilatierte. Beide Harnleiter terminal erweitert, in den Ostien stenosierte. Kein Restharn.

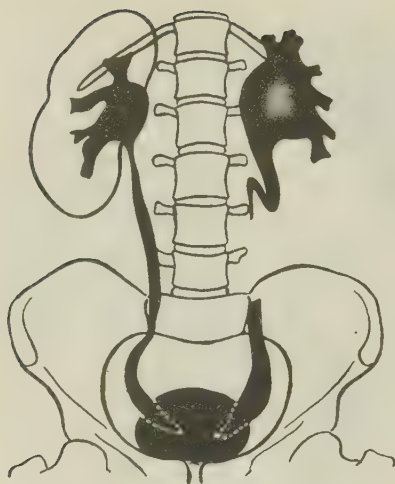


Abb. 13 b

1961/XII, AUR n. 120':
Rechte Niere scheidet
Kontrastmittel aus,
Ureter noch geringgradig
erweitert. Linker Harnlei-
ter noch deutlich
hyperplastisch gewun-
den. Beide Harnleiter
terminal erweitert, li.
stärker als re., in den
Ostien stenosierte.

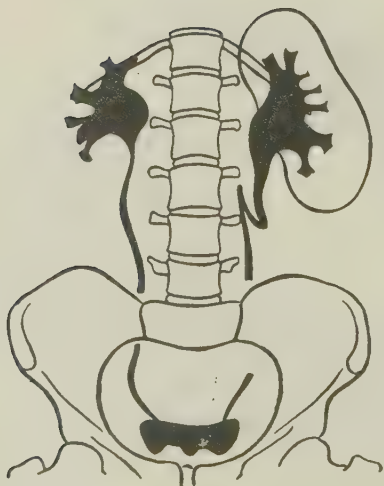


Abb. 13 c

1962/V: AUR n. 40':
Harnwege rechts normal.
Linker Harnleiter noch
hyperplastisch gewun-
den. Kein Restharn.

Es ist auch die Frage erhoben worden, ob speziell die entdifferenzierte, kleinzellige Form des Prostata-Carcinoms vorzugsweise und beschleunigt den Blasenboden und damit die Ostien infiltrierte, eine Form, von der wir wissen, daß sie primär ziemlich refraktär gegen die Östrogenbehandlung ist. Wir hätten dann mit dem supravescikalen, rapiden, funktionell gravierenden Harnstau keine charakteristische Morphologie vor uns, sondern nur ein vorzeitig erreichtes Stadium. Diese Frage ist noch offen und nimmt unserem Thema nichts an Bedeutung, da es sich ja doch vorzugsweise mit dem Modus der Harnstauung beschäftigt.

Ob es operative Palliativmaßnahmen gibt, die mechanisch bedingte Urämie zu korrigieren, ist für das Prostata-Carcinom ein neues Teilthema. Praktiziert haben wir es aus verschiedenen Gründen noch nicht. Zum Teil befanden sich die Patienten in einem desolaten metastasierenden Zustand. Die Einsicht durch Obduktion war erschwert, weil die Angehörigen aus ländlicher Mentalität und aus wirtschaftlichen Motiven ihre protrahiert Sterbenden z.T. vorher nach Hause holten. Unseren letzten Fall konnten wir obduzieren (Pathologisches Institut der Universität). Das Carcinom beschränkte sich fast ausschließlich auf die Hinterwand der Blase (Abb. 10). Der doppelseitige Harnstau wäre palliativ korrigierbar gewesen, und retrospektiv gilt das auch für einen Teil der anderen Fälle. Das Collum-Carcinom

bietet Parallelen. Die diskutablen Palliativmaßnahmen reichen von der einfachen Fistel bis zur Brickerblase, in jedem künftigen Einzelfall sorgfältig abzuwägen. Insbesondere verlangt dieses therapeutische Teilthema noch viel mehr katamnestiche Erhebungen und Mitteilungen, welche Rolle die Urämie am tödlichen Verlauf des Prostata-Carcinoms spielt.

Der individualistische Studierstuben-Standpunkt mitteleuropäischer Provenienz wird das Problem kaum vorantreiben. Dagegen sind Aufschlüsse aus den USA zu erwarten. Die dortige Prostata-Carcinom RESEARCH GROUP, seit einigen Jahren an der Arbeit, liefert jetzt ihre ersten Ergebnisse (19).

7. Kombiniertes Stauungsmechanismus.

So wenig wie andere Organ-Carcinome läßt sich dasjenige der Prostata durchgehend schematisieren. Schemawidrigkeit wirkt sich aus, indem beide Stauungsmechanismen gemeinsam vorkommen. Diese Kombination ist jedoch in der Minderzahl (Tab. I, c). So gibt es die große Form des Prostata-Carcinoms, die den Harnstrom nicht nur am Blasenhals, sondern zusätzlich auch trigonal, d. h. supravasikal stenosiert, sowohl einseitig, wie doppelseitig. (Abb. 13, 14, 15, 16, 17). Beseitigt man nun die Obstruktion am Blasenhals durch transurethrale Elektroresektion, so wird wohl die Blase

frei von Restharn, die extravasikale Stenosierung der Harnleiter bleibt aber unabhängig davon bestehen, und es kommt zu der enttäuschenden Feststellung, daß sich nach der Elektroresektion die renale Funktion nicht bessert.

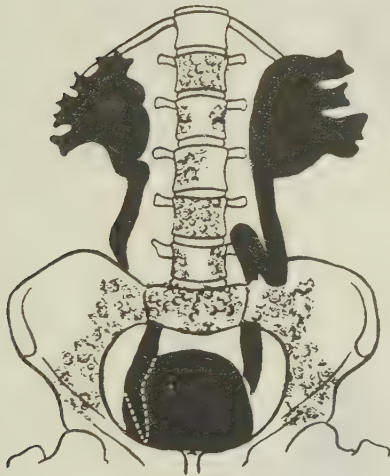


Abb. 14

J. K., 83 J., 1954/III!
AUR n. 120!! Kombiniertes Stauungs-
mechanismus, am Blasen Hals, wie ty-
pisch für die benigne Hypertrophie,
und im Bereich der Ostien, wie ty-
pisch für das Carcinom. Osteoplastische
Metastasierung.

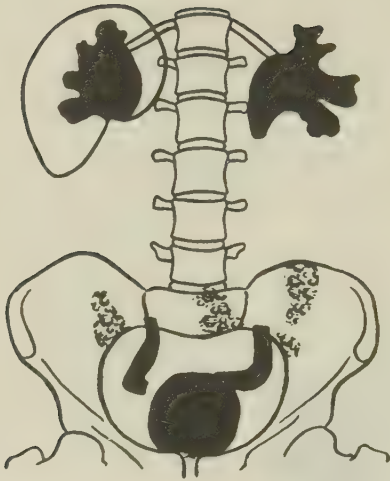


Abb.15

H.F., 61 J., 1963/IX.
Patient in desolatem
Zustand. Ergebnislose
Rö.-Untersuchung sämt-
licher abdominaler Or-
gane. Rektalbefund er-
weist das Prostata-Car-
cinom. Große kombinierte
Form. Rest N: 72 mg%.
1964/VI: nach intensiver
Hormonbehandlung fast
völlige urographische
Normalisierung.

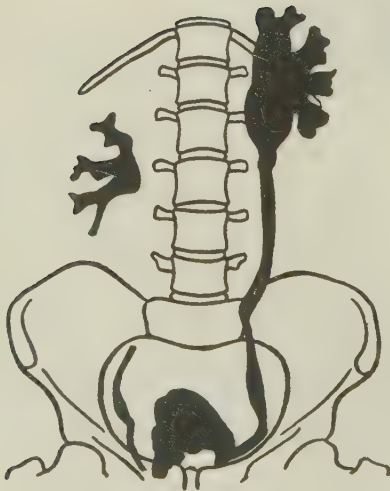


Abb.16

F.Sch., 82 J., 1963/IV.
Dysurie. Große, kombi-
nierte Form des Pro-
stata-Carcinoms, also
Distraktion der Ostien
und Ostienstenose.
Therapieresistent.

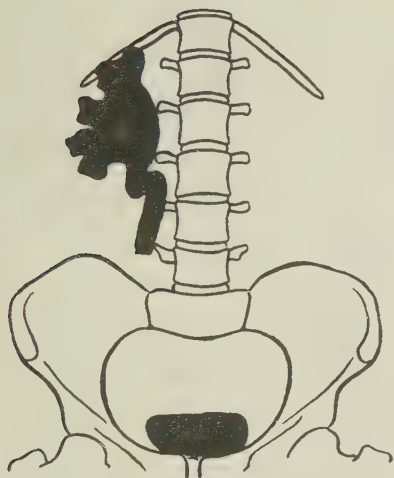
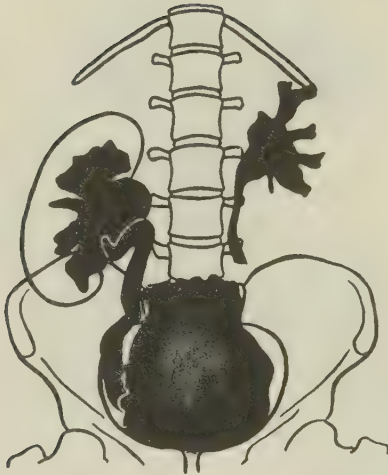


Abb.17

J.B., 58 J., 1960/IV
 AUR n. 180':
 Wegen Unterleibstumor
 gastroenterologisch
 durchuntersucht. Restharn
 600 ccm. Kombinierte Form
 des Prostata-Carcinoms.
 Rest N : 58 mg%. Linke
 Niere urographisch stumm.
 Rechter Harnleiter
 stenosierte. Patient er-
 holte sich trotz Or-
 chiektomie nicht und
 starb Ende 1960 zu Hause.

Umgekehrt gibt es auch kleine Formen, welche atypischer-
 weise den Blasen Hals infiltrieren, starr, weil sie sozusagen
 ohne benignes Polster sind. Sie führen sehr schnell
 eine Dekompensation der Blase herbei und machen zugleich
 auch die Ostien insuffizient, so daß ein massiver Reflux
 statt hat (Abb. 18), ein Verhalten, das - differentialdiag-
 nostisch - die benigne Hypertrophie oder Blasenhalsskle-
 rose fast sicher ausschließt. (18). Denn dort verhindert
 die stets stark ausgeprägte Hypertrophie der Blasenmuskula-
 tur durch Druck auf die pars intramuralis der Harn-
 leiter einen Rückstrom aus der Blase in die Harnleiter.

Abb.18



H.J., 67 J., 1961/XI
Überlaufblase. Rektalbe-
fund nicht suspekt.
Cystogramm: Reflux in
beide Nieren. Carcinom
erst intraoperativ fest-
gestellt. Retrospektiv
zu erwarten, weil der
Stauungsmechanismus der
benignen Hypertrophie
die Ostien in der Regel
vor massivem Reflux be-
wahrt (12).

8. Das Verhältnis von Ein - und Doppelseitigkeit,
kein differentialdiagnostischer Hinweis.

Es liegt im Charakter des Malignoms, daß es wild wächst.
Deshalb ist es eine Frage des Zufalls und des Stadiums,
ob das Prostata-Carcinom nur eine oder beide Harnleiter-
mündungen stenosiert. Je weiter der Fall vorangeschritten,
umso häufiger sehen wir Doppelseitigkeit (Tab. I, d). Von
COUVELAIRE (14) stammt der differentialdiagnostisch
gemünzte Leitsatz, und andere Autoren haben ihn bestätigt

(15,16), die einseitige Blockade sei pathognomisch für Prostata-Carcinom, die doppelseitige für Hypertrophie. Dieser Satz ist nicht zu halten, wie wir hier genügend belegt haben. Wohl macht einseitige Harnstauung ein Prostata Carcinom wahrscheinlich, doppelseitige jedoch nicht minder. KICKHAM(17) fand ebenso wie wir die doppelseitige carcinomatöse Harnstauung rund 2 x so oft wie die einseitige. Ob die doppelseitige Harnstauung nun benigner oder maligner prostatistischer Herkunft ist, ermittelt sich in der Regel aus dem Verhalten der Blase. Ist sie unbeteiligt, d.h. ohne größeren Restharn, ohne Dekompensation, dann liegt mit großer Wahrscheinlichkeit ein Carcinom und nur ganz extrem selten eine Hypertrophie zugrunde.

Übelhör(20) lehnt die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen Prostata-Carcinom und Hypertrophie durch ein Röntgen-Verfahren ab. Nach dem bisher Gesagten ist aber der Modus der Harnstauung differentialdiagnostisch durchaus aussagekräftig, und die Ausscheidungsurographie ist die geeignete Untersuchungsmethode. Nur ist die Regel der letzten Jahre nicht richtig. MARBERGER(21) ist der gleichen Meinung. Wir sehen hier ein Beispiel, wie von autoritativer Seite ein Lehrsatz aufgestellt wurde, der, bereitwillig übernommen, wahrscheinlich erst einmal eine Reihe von Lehrbuch-Auflagen überdauern wird.

Zusammenfassung.

Wir unterscheiden bei dem Prostata- Carcinom eine sog. große Form und eine kleine Form. Bei der großen Form existieren benigne Hypertrophie und Carcinom primär nebeneinander und vermischen sich erst sekundär. Die kleine Form ist durch das Fehlen des benignen Gesellschafters gekennzeichnet.

Das Prostata- Carcinom staut den Harn prinzipiell anders als die benigne Hypertrophie. Für sie ist der Angriff am Blasen Hals primär bestimmend, weiter die Höhe des Restharns, Verlagerung und funktionelle Verkürzung und Serpentinienform des terminalen Harnleiterabschnittes. Die Andersartigkeit des carcinomatösen Stauungsmechanismus wird von der großen Form des Prostata-Carcinoms noch aufgehalten, weil der benigne Anteil, die Hypertrophie der periurethralen Drüsen dem carcinomatösen Anteil topisch vorgeschaltet bleibt.

Deshalb zeigt die große Form im Cystogramm die gleichförmige Hebung des Blasenbodens und glatte konvexe Konturen bei der Cysto-Urethroskopie, wie es für die Hypertrophie typisch ist. Das Bild der hochgradigen Blasendistension, Distraktion und Elevation der Ostien, welches die Prostatahypertrophie kennzeichnet, sieht man jedoch nur selten, da sich dieser Prozess über Jahre erstreckt. So kommt es meistens vorher zur sekundären Infiltration

des Blasenbodens und Stenosierung der Harnleitermündung. Es existiert der kombinierte Stauungsmechanismus. Die Korrektur der Blasenhalsobststruktion durch transurethrale Elektroresektion bleibt notwendig ohne Einfluß auf die Nierenfunktion.

Die kleine Form des Prostata-Carcinoms zeigt den unterschiedlichen Modus der Harnstauung im Vergleich mit der Prostatahypertrophie unmittelbar. Der Angriff erfolgt primär supravasikal, indem der Tumor unter Umgehung des Blasenhalsses primär die Wand des Trigonums von außen infiltriert und die Ostien der Harnleiter stenosierte. Weil der Blasen Hals unbeteiligt bleibt, mithin auch die muskulären Hilfsmechanismen der Blase, entwickelt sich der renale Stauungsschaden unbemerkt, sofern er einseitig auftritt. Doppelseitigkeit führt hingegen schnell in die Urämie. Ob ein- oder doppelseitig ist nur eine Frage des Zufalls und des Stadiums, und besitzt keinen differential-diagnostischen Wert zwischen benigne und maligne, wie die französische Lehrmeinung irrtümlich annimmt.

Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale des Prostata-Carcinoms gegenüber der Hypertrophie sind also, was den Stauungsmechanismus betrifft folgende:

- 1) Normale Kontur und Kapazität der Blase, kein oder geringer Restharn.

- 2) Normaler Abstand der beiden Harnleitermündungen.
- 3) Normales Cystogramm bei terminaler extravesikaler Stenose der Harnleiter und Dilatation der oberen Harnwege.
- 4) Schnellerer Funktionsuntergang der Niere.

Die beste und einfachste Methode, diese Veränderungen darzustellen, sind die Spätaufnahmen der Ausscheidungsurographie.

Tabelle I

Stauungsmechanismus des Prostata-Carcinoms

Analyse von 100 Fällen(1954-1964)

Harnwege verändert wie bei der Prostatahypertrophie, d.h.			
a) Hebung des Blasenbodens ohne oder mit geringem Restharn	29	39	vorwiegend große Form des Prostata-Carcinoms
b) mit Restharn u. Distraction u. Elevation der Ostien.	10		
c) Kombiniertes Stauungsmechanismus, d.h. Restharn infolge Blasenhalsteilnahme + infiltrative Harnleitermündungsstenose.		14	
d) Blase nicht oder nur irritativ beteiligt. Statt dessen Harnleitermündung stenosiert oder blockiert.			vorwiegend kleine Form des Prostata-Carcinoms.
einseitig doppelseitig	9 10	29	
e) Harnwege nicht verändert		18	
		100	

Literaturverzeichnis.

1. GAYNOR, E.P.: Virchows Archiv 301:602-652 (1938)
2. MOORE, R.A.: J.Urol. 33: 224-234, 1938
3. WEYRAUCH, H.M.: Surgery of the prostate (Baltimore 1959)
4. BOSHAMMER, K.: Lehrbuch der Urologie, Stuttgart 1963
5. SCOTT, W.W. and W.N. TODLE
in Urology, By CAMPBELL, M.F. SAUNDERS,
Philadelphia and London 1963, II.
6. GIL-VERNET, S.: Pathologia Urogenital, Madrid 1953
7. Handbuch der Urologie, Springer Verlag,
Berlin 1928, V. Band, III. Teil
8. WILDBOLZ, H.: Lehrbuch der Urologie, Berlin-Göttingen-
Heidelberg 1959
9. KELLER, J.: Urologie, Dresden und Leipzig 1959
10. LOWSLEY, O.S. and KIRWIN:
Clinical Urology, Baltimore 1956
11. SIGEL, A.: Urol. Internat. 16:209-227, 1963
12. FLOCKS, R.H.: Pack and Ariel: Treatment of cancer and
allied disease VII: 51-57
13. SIGEL, A.: Der Urologe 1, 3: 196-202, 1962
14. COUVELAIRE, R. et FORET, J.:
J.Urol. med. chir. 59:27 (1953)
15. BIBUS, B. u. HOHENFELLNER, R.:
J.Urol. 52:606-609, 1959
16. KREMLING, H.: Münchner Med. Wochenschrift 1951:2143-2148
17. KICKHAM, Ch. J. E.:
J.Urol. 45:92-101, 1941
18. SIGEL, A.: Der Urologe 3, im Druck
19. Urological RESEARCH GROUP:
Journal Urol. (Baltimore) 91:590-595, 1964
20. ÜBELHÖR, R.: Handbuch der Urologie, Springer Verlag
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962, Band VIII.

Herrn Priv. Doz. Dr. A. Sigel danke ich aufrichtig
für die Anregung dieser Arbeit und für die Unter-
stützung bei ihrer Durchführung.

Lebenslauf

Am 3. Dezember 1937 wurde ich, Renate, Marianne, Johanna, Elisabeth Boldt als zweites Kind des Univ.-Prof. Dr.jur. Gottfried Boldt und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Hartmann in Königsberg/Ostpr. geboren.

Von 1939 bis 1943 lebten wir in Kiel, dann siedelten wir nach Jena über. Hier besuchte ich von 1943 bis 1951 die Grundschule und bis 1955 die Oberschule. Im Juni 1955 bestand ich die Reifeprüfung. Da ich keine Zulassung zum Medizinstudium in Jena erhielt, zog ich nach Westberlin und bekam dort 1956 die Anerkennung des Reifezeugnisses. Im Wintersemester 1956/57 war ich als Gasthörerin an der Freien Universität Berlin eingeschrieben; im Sommersemester immatrikulierte ich mich dort für das Fach Indogermanistik. 1955 war mein Vater aus russischer Kriegsgefangenschaft zurückgekehrt und erhielt 1957 einen Ruf an die Universität Erlangen.

Von 1957 bis 1963 studierte ich in Erlangen Medizin.

Im Juli 1958 bestand ich das Vorphysikum, im Februar 1960 das Physikum. Am 18. Oktober 1963 beendete ich mein medizinisches Staatsexamen.

Von Februar 1964 bis Ende Dezember 1964 arbeitete ich als Medizinalassistentin 7 Monate auf der inneren und 4 Monate auf der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Cham. Am 4.1.1965 begann ich meine gynäkologisch-geburtshilfliche Pflichtzeit in der Universitäts-Frauenklinik Erlangen.



Buchdruck und Fotodruck: Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5